

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

642

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 20 Juillet 1900, à 1 heure

PAR

Albert DUMONT

Né à l'aimbeuf le 5 mai 1873

PHLÉBITE PRÉTUBERCULEUSE

ET

PHLÉBITE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, Professeur.

WIDAL et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

128

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 20 Juillet 1900, à 1 heure

PAR

Albert DUMONT

Né à Paimbeuf le 5 mai 1873

PHLÉBITE PRÉTUBERCULEUSE

ET

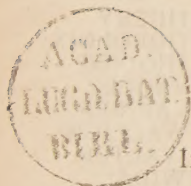
PHLÉBITE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, Professeur.

WIDAL et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	BRISAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	
Clinique de pathologie mentale et des mala-	JOFFROY
dies de l'encéphale	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux ..	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale	LEDENTU
	TILLAX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires ..	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE 2

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Laennec

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

Introduction et Historique

Nous avons eu l'occasion d'observer durant notre dernière année de médecine deux cas de phlébite précoce chez des tuberculeux. L'existence de ces faits, bien que connue depuis plusieurs années, n'est pas encore absolument commune et il nous a paru intéressant de les relater et d'y joindre un certain nombre de cas analogues recueillis dans la littérature médicale.

Callais (1) dans une thèse récente inspirée par M. le Dr Hirtz fait remarquer fort justement que, tandis que la *phlegmatia alba dolens* dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique est signalée dans tous les ouvrages de pathologie interne, il est rare que l'on y parle de phlébite précoce. Certains auteurs disent même que la phlébite ne précède jamais le ramollissement des tubercules : telle est l'opinion de Merigot de Tragny (2).

Le premier auteur qui, à notre connaissance, a signalé l'existence de la phlébite précoce dans la tuberculose pulmonaire est de Brun (3) « Il se peut faire, dit cet auteur, que la *phlegmatia* soit en quelque sorte la première manifes-

(1) Tous les chiffres entre parenthèses dans le cours de la thèse se rapportent à la Bibliographie.

« tation d'un état morbide grave dont les signes éclateront
« après que ceux de la coagulation veineuse auront dis-
« paru ; ce qui le prouve, c'est l'existence bien avérée de
« phlegmatia survenues au début de la tuberculose pul-
« monaire avant que les signes locaux aient permis d'af-
« firmer des lésions indélébiles du sommet. Hanot (com-
« munication orale) nous a affirmé avoir observé et suivi
« deux tuberculeux chez lesquels la phlegmatia s'est pro-
« duite avant la production des bruits adventices. »

A l'appui de cette théorie, de Brun a rapporté dans sa thèse deux observations fort intéressantes que nous publierons plus loin.

Ultérieurement, M. Vaquez (4) a repris cette étude et dans la remarquable thèse qu'il a consacrée aux phlébites cachectiques, ainsi que dans les nombreux travaux qui suivirent, il a relaté plusieurs faits fort probants et de la plus haute importance tant au point de vue de la symptomatologie que de la pathogénie de cette affection.

Mais ce sont surtout les travaux de Hirtz (5) et de son élève Callais qui ont établi d'une manière précise la place en pathologie de la phlébite pré-tuberculeuse.

Enfin dans une thèse récente consacrée à la *phlegmatia alba dolens* des tuberculeux, M. Maricot (6) a discuté également la pathogénie de cette complication précoce de l'infection tuberculeuse.

Nous croyons la question intéressante à un double point de vue : d'une part il est de la plus haute importance de savoir reconnaître l'origine tuberculeuse d'une phleg-

matia et peut-être un jour de pouvoir s'appuyer sur ce fait bien connu pour affirmer un diagnostic de bacillose pulmonaire ; d'autre part il nous semble que cette étude peut soulever un point de pathologie générale délicat, à savoir la nature et les voies d'apport des germes infectieux qui ont déterminé cet accident.

Ici, nous ne pourrons faire que des hypothèses, puisque toutes les observations recueillies jusqu'à ce jour n'ont donné lieu encore à aucune constatation anatomique. Mais il est permis, dès maintenant, en se basant sur les examens nécropsiques de tuberculose des veines, en particulier ceux de Vaquez, d'esquisser la pathogénie de la maladie qui nous occupe. C'est ce que nous ferons dans la dernière partie de ce travail.

Mais avant d'aller plus loin, il nous est agréable de jeter un regard en arrière et d'offrir à ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux, l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance et les précieux conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nous remercions bien sincèrement M. le Dr Ferraud, qui fut notre premier maître, M. le Professeur Duplay et M. Monod, à qui nous devons nos connaissances en chirurgie, M. le Professeur Budin et M. le Professeur Pinard, qui nous enseignèrent les règles de l'Obstétrique.

Que M. le Professeur Landouzy veuille bien être assuré de notre vive gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Etiologie

Dire phlébite précoce des tuberculeux, c'est dire phlébite apparaissant avant toute manifestation clinique de la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire pendant la période de germination ou bien pendant la première période de la tuberculose pulmonaire confirmée.

Selon que les auteurs ont eu affaire à l'un ou l'autre cas, ils ont dénommé l'affection qui nous occupe phlébite prétuberculeuse ou phlébite précoce des tuberculeux. C'est ainsi que Hanot, dans la communication orale dont nous parlions plus haut, dit avoir observé et suivi deux tuberculeux chez lesquels la phlegmatia s'est produite avant l'apparition de bruits adventices ; au contraire chez la plupart des malades dont l'histoire a été relatée par Hirtz et Calais, ainsi que chez ceux qui font le sujet de nos observations personnelles, il existait déjà des signes pulmonaires, légers il est vrai, mais suffisants néanmoins pour dépister l'infection phymateuse latente.

Hâtons-nous de dire que pour nous la question est de peu d'importance. Qu'on la dénomme prétuberculeuse ou

précoce, il y aura toujours deux cas à envisager : celui où la phlébite survient, à titre d'accident banal de cause indéterminée, toxique ou infectieuse, chez un individu qui est ou qui sera tuberculeux ; et celui où elle apparaît comme la manifestation d'une bacillose débutante. Dès lors la pathologie générale nous apprend que la lésion veineuse ne peut pas être la première en date, et qu'il faut en un point de l'organisme, poumon ou autre organe, un foyer tuberculeux, duquel soit partie l'infection sanguine ou lymphatique. Qu'importe alors que la clinique soit capable ou non de déceler ce foyer et que dans le premier cas elle dise phlébite précoce et dans le second, phlébite prétuberculeuse ? C'est le plus souvent d'un foyer pulmonaire qu'il s'agit : seule une malade de Proby présenta comme unique accident une pleurésie banale, c'est-à-dire, d'après les théories pathogéniques régnantes une tuberculose pleurale.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps aux considérations étiologiques visant l'âge et le sexe des malades. On sait trop bien que la tuberculose n'épargne personne. Cependant le plus grand nombre de nos observations porte sur des adultes âgés de 18 à 45 ans, à l'exception du malade qui fait le sujet de notre troisième observation et était âgé de 62 ans. — Complication de la tuberculose pulmonaire banale ; la phlébite précoce est comme cette dernière d'une égale fréquence dans les deux sexes.

La plupart des malades ont dans leur famille des antécédents héréditaires ou collatéraux ; nous n'insisterions

pas sur ce point, s'il n'avait une grosse importance pour le diagnostic étiologique de la phlébite.

Un dernier fait paraît devoir attirer l'attention du clinicien. La tuberculose, à son début, prend souvent chez les jeunes sujets le masque de la chlorose. M. Papillon (7), dans sa thèse, insiste sur la fréquence de ce mode de début et sur la difficulté du diagnostic en pareil cas. Aussi ne nous étonnerons-nous pas de voir un grand nombre d'auteurs et en particulier Proby (8) décrire comme phlébites chlorotiques des phlébites qui, nous allons le démontrer plus loin, doivent être envisagées comme des manifestations d'une tuberculose à forme chlorotique à son début (Obs. XII, XIII, XIV). C'est ainsi que l'une de ces malades porte « au niveau du cou des cicatrices d'abcès peut-être tuberculeux, tousse depuis trois mois, maigrit, présente à l'auscultation une respiration peut-être moins nette à droite avec à ce niveau une légère submatité au sommet ». Une autre qui a des antécédents tuberculeux, entre à l'hôpital pour une pleurésie avec épanchement et une phlébite que l'auteur rattache d'une manière arbitraire à la chlorose. Une troisième malade dont la phlébite est également étiquetée chlorotique « tousse depuis longtemps et on lui trouve à l'auscultation une certaine rudesse aux sommets, et après la toux quelques craquements secs, un peu de matité à droite à la percussion. »

Est-il besoin de dire que si l'on examinait avec soin, en recourant aux procédés un peu délicats qu'indique M. Papillon (capacité respiratoire, étude du périmètre thorax-

cique, examen du pouls et de la pression artérielle) et nous pourrions ajouter l'examen radioscopique des sommets, on détacherait du groupe des soi-disant chloroses idiopathiques un grand nombre de chloro-anémies, symptomatiques de l'infection tuberculeuse et dès lors bien des phlébites étiquetées chlorotiques deviendraient des phlébites tuberculeuses précoces.



Symptomatologie

La symptomatologie de la phlébite prétuberculeuse n'est pas très différente de celle des phlegmatia banales. Aussi glisserons-nous sur le tableau clinique pour ne retenir que les quelques points spéciaux qui font de cette affection une phlébite à part, dont l'importance diagnostique ne peut échapper à personne.

L'aspect clinique du malade, au moment où éclate l'accident, varie suivant qu'il s'agit d'un individu bien portant, ou d'un sujet dont l'état est déjà manifestement altéré. Dans le premier cas, la phlébite, que rien ne faisait prévoir, apparaît tout-à-coup, et l'on est quelquefois longtemps avant d'en reconnaître l'origine. Le malade n'accusait ni sueurs nocturnes, ni perte d'appétit, ni amaigrissement, ni cette toux sèche et quinteuse si caractéristique ; comment reconnaître la véritable cause de l'accident ? On songe à la chlorose, à la goutte, voir même à la syphilis ; en désespoir de cause on étiquette phlébite primitive, à moins qu'une auscultation minutieuse et systématique n'arrive à déceler quelque phénomène sthétoscopique sus-

pect, ou qu'au bout de quelques semaines des signes évidents de bacillose : hémoptisies, sueurs, dyspnée, palpitations, etc. ne finissent par éclairer le diagnostic.

Dans d'autres cas il s'agit de sujets malades depuis quelque temps, présentant cette forme de tuberculose qui lèse fortement l'état général tout en ne donnant lieu qu'à des signes physiques peu accusés. Il y a depuis peu de la fièvre vespérale, le malade ne dort plus, a des transpirations abondantes, il a perdu l'appétit, il a maigri, il se plaint de douleurs vagues entre les deux épaules, il présente ce facies caractéristique des tuberculeux. L'examen physique dénote de la submatité à l'un des sommets, avec à ce niveau des vibrations exagérées, respiration saccadée et rude, toux retentissante, expiration prolongée, signes sur lesquels M. Grancher a depuis longtemps attiré l'attention. Le diagnostic de la tuberculose à la première période s'impose, et dès lors il suffit de connaître l'existence de la complication que nous étudions pour la rattacher à sa véritable cause.

Quoi qu'il en soit, c'est dans l'étude même des caractères cliniques de la phlébite que nous voulons trouver les éléments suffisants de ce diagnostic étiologique.

Le début peut être brusque, le malade ressent tout à coup une douleur à la jambe (c'est en effet au niveau de la jambe qu'est le lieu d'élection de la phlébite précoce), une sorte de crampe plus pénible peut-être et désagréable que vraiment douloureuse. L'œdème apparaît presque aussitôt, plus souvent peut-être se fait attendre quelques jours.

Mais ce ne sont pas toujours les phénomènes locaux qui attirent les premiers l'attention dans la forme à début rapide, que nous avons actuellement en vue : ce sont parfois les phénomènes généraux qui dominent la scène ; la température s'élève brusquement (observations XII et XIV), le malade ressent un malaise général, a de petits frissons répétés et l'on peut craindre une infection générale de nature indéterminée. Hâtons-nous de dire que c'est peut-être à cette prédominance des phénomènes infectieux que l'on distinguera un jour la phlébite banale chez un tuberculeux de la phlébite précoce vraiment tuberculeuse.

Dans d'autres cas, le début est lent « le malade depuis quelques jours ne ressent que quelques crampes dans le membre inférieur » (observation VIII) — « il est pris d'une douleur sourde qui va en progressant, il peut marcher 4 ou 5 jours, voire même une semaine entière avant que la douleur, devenue trop violente, ou l'œdème trop considérable, ne l'obligent à s'aliter » (obs. VII et XI). Dans ces formes à début lent, il est habituel de voir les douleurs d'abord sourdes et peu accusées, puis plus violentes, précéder de deux, trois, cinq et même huit jours l'apparition de l'œdème.

La phlébite, nous l'avons déjà dit, occupe la jambe de préférence ; elle est le plus souvent unilatérale : dans trois de nos observations (obs. II, VIII et XI) cependant, elle fut bilatérale, mais dans deux de ces cas il y avait prédominance d'un côté. — Chez l'un des malades (obs. VIII) les

deux jambes paraissent avoir été prises en même temps ; chez un autre (obs. II) le début se fit par la jambe gauche, une légère amélioration se fit sentir le dixième jour et c'est alors seulement qu'apparut la douleur au mollet droit. Dans une observation de de Brun, c'est au bout de trois semaines que l'œdème, localisé d'abord à gauche, envahit le côté droit. Enfin le malade de Jaccoud (obs. III) eut une phlébite bilatérale au niveau du membre supérieur, après une localisation primitive au membre inférieur.

Au point de vue de la répartition des lésions, nous trouvons dans la thèse de Callais des données précises. Cet auteur a relevé dans ses observations :

- 5 fois la jambe droite ;
- 1 fois la jambe gauche ;
- 3 fois les deux jambes ;
- 1 fois les quatre membres.

et il conclut à la prédisposition du côté droit, sans du reste pouvoir l'expliquer.

Dans nos observations personnelles et dans celles que nous avons recueillies dans la littérature médicale, en dehors de la thèse de Callais, nous relevons

- 1 fois la jambe droite ;
- 4 fois la jambe gauche.
- 1 fois les deux jambes.

Nous arriverions donc, si nous voulions comme Callais établir une statistique sur un nombre restreint de cas, à des conclusions opposées aux siennes. Il nous paraît de peu d'intérêt de savoir si la jambe droite est plus ou moins

fréquemment atteinte que la jambe gauche : en réunissant nos chiffres aux siens, on arrive à un parallélisme à peu près complet.

Ce qui est plus intéressant, c'est d'établir quel est le segment du membre le plus souvent pris, ou plutôt de savoir si la phlébite se cantonne aux veines de la jambe, si elle atteint les veines superficielles ou les veines profondes et si elle remonte jusqu'aux veines iliaques. A ce point de vue nous relevons :

Dans les observations I, II, V, VII, IX et XIV : la saphène interne ;

Dans les observations VIII et XII : la saphène externe ;

Dans les observations II, X, XI et XIII : la fémorale ;

Dans l'observation III : les veines superficielles du membre supérieur.

Nous pouvons donc conclure que dans la majorité des cas, la phlébite précoce de la tuberculose est une phlébite superficielle restant cantonnée dans la saphène interne, plus rarement dans la saphène externe et pouvant s'étendre à la fémorale au niveau du repli d'Allan Burns.

Lorsqu'il s'agit de phlébite double, comme dans notre observation II, on pourrait se demander si c'est par l'intermédiaire d'une thrombose remontant jusqu'à la veine-cave pour passer ensuite de l'autre côté, que s'est faite la propagation de la lésion ; mais, d'après le peu d'intensité des phénomènes locaux, œdème et circulation collatérale modérés, il nous semble à peu près impossible d'admettre une oblitération de la veine-cave (les thromboses de cette

veine s'accompagnant toujours d'un œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale) ; nous croyons plutôt qu'il s'agit ici d'une infection successive des deux veines saphènes. Il en est de même très vraisemblablement pour le malade de Brun (Obs. XI).

Quoi qu'il en soit de cette question de siège, en raison même du caractère superficiel de ces phlébites, les troubles mécaniques sont en général moins marqués que dans les phlébites infectieuses ordinaires. L'œdème est signalé dans toutes les observations, c'est le phénomène le plus constant et celui qui attire le plus l'attention du malade. Il se localise aux malléoles, à la partie supérieure du pied, envahit plus rarement tout le membre inférieur et disparaît en général assez facilement par le repos au lit. C'est un œdème blanc très rarement sillonné de traînées rougeâtres lymphangitiques (Obs. VII). Le doigt y produit rarement le godet caractéristique ; il n'a pas la tension de l'œdème de certaines phlébites profondes et doit souvent, lorsqu'il est léger, être minutieusement recherché aux points d'élection.

C'est qu'en effet la douleur est un symptôme assez fugace ; bien qu'elle soit souvent la première en date, elle est rarement assez violente pour que le malade attire sur elle l'attention du médecin. Ce sont souvent de simples crampes douloureuses, sortes d'élancements dans les masses musculaires du mollet, très analogues, au dire de certains, aux douleurs si fréquemment éprouvées par les porteurs de varices. Comme nous l'avons vu plus haut, la

thrombose, localisée à des veines facilement suppléées, n'arrive pas à provoquer la dilatation variqueuse des veines des nerfs ; ceci nous explique que la douleur, compagne des premières modifications anatomiques, soit éphémère et passe bientôt au second plan.

Les mêmes remarques pourraient être faites au sujet de la circulation collatérale ; signalée dans plusieurs observations, elle ne paraît être accentuée que dans les cas d'oblitération des gros troncs. Ainsi, dans notre observation II où, d'un côté du moins, la fémorale fut manifestement thrombosée, le réseau veineux se dessine nettement sous la peau. Nous avons noté dans notre observation I la dilatation des veines sous-cutanées abdominales au moment où l'oblitération de la veine saphène interne gagnait la région supérieure de la cuisse.

Bien plus importantes sont les données fournies par la palpation. Il est rare que celle-ci ne fasse pas percevoir deux phénomènes du plus haut intérêt, à savoir : la présence d'un cordon superficiel suivant le trajet d'une veine, et une douleur provoquée assez intense au niveau de ce cordon. Ces deux signes : cordon et cordon douloureux affirment un diagnostic que les symptômes, signalés plus haut, ne faisaient que pressentir. Est-il besoin de dire que cette palpation doit être faite avec de grandes précautions, toute mobilisation intempestive pouvant être dangereuse. Notons cependant, et nous reviendrons plus loin sur ce point, que la phlébite précoce des tuberculeux n'a jamais jusqu'ici donné naissance à une embolie. On peut même

remarquer dans la thèse de Proby que sur trois phlébites étiquetées chlorotiques, et qui nous paraissent être tuberculeuses, cette complication n'est pas mentionnée, alors qu'on peut relever dans un autre chapitre de son travail quatre embolies sur neuf cas de thrombose chlorotique des membres.

Avant d'en finir avec l'exploration locale, il nous faut signaler l'absence à peu près constante de ganglions inguinaux engorgés, ce qui est bien en rapport avec l'absence déjà mentionnée de poussées lymphangitiques.

Notons encore que dans aucune de nos quatorze observations il n'est question d'hyarthrose marquée, ce qui n'est point pour surprendre puisque l'exsudation de sérosité dans l'articulation du genou vient d'une gêne excessive de la circulation dans le membre inférieur (Letulle). Il y a parallélisme complet entre le peu d'intensité de l'œdème, la circulation collatérale peu développée et l'absence de cette complication.

Les symptômes qui accompagnent l'évolution de la phlegmatia ne revêtent pas habituellement le caractère infectieux. Cependant les températures de 38° , $38^{\circ}5$ et 39° ne sont pas exceptionnelles dans les premiers jours. Cette hyperthermie tombe assez rapidement, mais elle peut réapparaître à l'occasion d'un effort, d'un mouvement intempestif, de l'ablation d'une gouttière (obs I). Nous ne croyons pas que la courbe générale de la température soit calquée sur celle de la tuberculose pulmonaire à sa période prémonitoire. Les tuberculeux au début, lorsqu'ils ont de la fièvre

présentent une courbe plus prolongée avec en général accès de fièvre vespérale et cela pendant des semaines ; ici au contraire il s'agit d'un état fébrile passager, débutant avec la phlébite ou quelques heures après elle et traduisant sans aucun doute l'infection locale, qu'elle soit due au bacille de koch ou à un microorganisme banal.

Les autres phénomènes généraux accompagnant cet état fébrile sont de moindre importance, ce serait entrer dans la description de phlébites communes que d'y insister.

En résumé :

Douleur variable, en général modérée ;

Œdème léger ;

Circulation collatérale peu accusée ;

Cordon veineux superficiel, douloureux ;

Absence ou peu d'intensité des phénomènes généraux.

Tels sont, à notre avis, les symptômes principaux des phlébites précoces des tuberculeux.



Marche, durée, terminaison

L'évolution de la phlébite prétuberculeuse est en général assez particulière. C'est avant tout une phlébite torpide, à phénomènes réactionnels atténués. Elle ressemble singulièrement à la marche de ces phlébites chroniques, de ces indurations des veines de cause inconnue, sur lesquelles insista Duponchel (10) et qui, d'après Letulle, se rencontreraient assez souvent dans la tuberculose.

Nous ne ferons que signaler l'envahissement possible, au bout de quelques jours, des veines du membre opposé (obs. II et XI.)

La durée totale de la maladie est de quinze jours à trois mois ; on pourrait y distinguer d'une manière un peu schématique deux périodes : l'une purement douloureuse, où les phénomènes fonctionnels (douleur, impotence) et généraux (fièvre) dominant, l'autre où apparaissent l'œdème et la circulation collatérale ; périodes préoblitérante et oblitérante de Vaquez.

Disons de suite que la maladie peut en rester à la première période, que l'oblitération peut manquer et que la

lésion peut rester cantonnée aux couches extérieures de la veine (péri-phlébite plutôt que phlébite vraie.) Toujours est-il que l'oblitération veineuse peut se résoudre rapidement ; mais souvent il persiste au niveau de la malléole interne un cordon dur et légèrement douloureux.

Dans les formes tenaces et prolongées, on peut voir survenir des troubles trophiques ; des amyotrophies musculaires ont été signalées (obs. X.) Enfin, il peut persister un œdème chronique et une impotence fonctionnelle plus ou moins durable.



Pronostic, complications

D'un mot, nous résumerons ce chapitre : Pronostic bénin, complications exceptionnelles.

Nous avons vu, il est vrai, dans le chapitre précédent, que des phlébites tenaces peuvent à la longue s'accompagner d'atrophies musculaires ; mais ces faits sont exceptionnels puisqu'en général la durée de la phlébite précoce est des plus courtes.

D'autre part l'embolie, cette terrible complication des phlegmatia des accouchées et même des thromboses des chlorotiques, cette complication même des phlébites cachectiques des tuberculeux cavitaires et des cancéreux, est ici inconnue ; aucune observation ne la signale.

Deux points cependant méritent d'attirer notre attention : c'est d'une part la connaissance que nous devons à Weigert (12) de granulies consécutives à la tuberculose des veines. Cet auteur en effet a signalé des observations de granulie pulmonaire dont le point de départ était :

Dans huit cas des tubercules des veines pulmonaires.

Dans un cas des veines thyroïdiennes.

Dans un cas des veines surrénales.

Il n'est donc pas impossible, bien que Callais n'en ait noté que deux observations, que la tuberculose miliaire puisse succéder à une phlébite tuberculeuse d'une veine de l'organisme quelconque.

D'autre part, sans faire intervenir cette complication, que la clinique démontre être exceptionnelle, n'y a-t-il pas lieu de considérer la localisation veineuse comme l'indice d'une tuberculose ayant tendance à la généralisation ? Elle démontre une activité, une mobilité, nous dirions presque une impatience du bacille, qui peut faire redouter des cultures méningées ou un semis viscéral.



Diagnostic

Nous avons suffisamment insisté sur les symptômes principaux pour n'y point revenir en tête de ce chapitre.

Il est oiseux dans une maladie où il y a peu d'œdème et en tout cas un œdème presque toujours unilatéral, de faire le diagnostic avec les œdèmes cachectiques, brightiques, cardiaques, à peine pourrait-on dire un mot des œdèmes variqueux qui se jugeront vite par l'étiologie.

Le diagnostic de la lésion veineuse sera donc facile dans la grande majorité des cas ; cependant certaines névrites périphériques et plus particulièrement les névrites tuberculeuses, si mal connues encore, pourraient, il nous semble, en imposer dans certains cas ; elles peuvent en effet occasionner des douleurs analogues à celles des phlébites et de légers œdèmes ; mais la névrite s'accompagne de perturbations de la sensibilité objective, elle n'entraîne pas de circulation collatérale, on n'y rencontre point le cordon caractéristique.

La lymphangite tronculaire superficielle ne saurait guère prêter à l'erreur ; traînées rouges suivant le trajet des

lymphatiques et ganglions engorgés suffisant à faire la distinction.

Le diagnostic de phlébite posé, il sera facile d'en déterminer la nature si le malade est manifestement un tuberculeux à la première période.

Mais lorsque ni l'interrogatoire, ni l'examen attentif du malade n'ont pu déceler l'existence d'une bacillose à ses débuts, lorsqu'en un mot la phlébite peut être dite cliniquement prétuberculeuse, l'hésitation est permise entre les phlébites goutteuses, primitives, chlorotiques (13), bleu-norrhagiques (14 et 15) et syphilitiques (16, 17, 18).

La phlébite peut survenir dès les premiers accès de goutte, mais il est exceptionnel qu'elle survienne à titre d'accident initial. Comme le dit Lancereaux, c'est une phlébite ambulante, ayant une prédilection pour la rechute la récidive et l'embolie.

La phlébite primitive, décrite par M. Daguillon (9), n'a pas de caractères cliniques propres ; il s'agit ici d'une infection dont on n'a pas déterminé la nature, le diagnostic ne se fera donc que par exclusion.

La phlébite blennorrhagique, dont on connaît un petit nombre d'observations, accompagne les complications générales de la blennorrhagie (Gouget). Elle peut être très douloureuse et d'une allure clinique beaucoup plus aiguë que celle qui nous occupe.

Quant à la phlébite syphilitique qui a fait durant ces dernières années l'objet de travaux fort intéressants, elle se reconnaîtra aux caractères suivants : apparition pen-

dant la période secondaire et au début de cette période ; présence d'accidents secondaires en évolution ; douleurs peu accusées, cordon veineux superficiel dur ; absence presque constante d'œdème et de circulation collatérale. On voit, par les caractères locaux de cette phlébite, combien elle ressemble à l'affection que nous étudions. Le diagnostic ne sera possible que par l'étude des antécédents, la coexistence des accidents secondaires et l'action du traitement spécifique.

Il nous faut revenir enfin à la phlébite des chlorotiques, qui nous paraît bien plus facile à distinguer de la phlébite précoce des tuberculeux que des autres phlébites infectieuses. De ces dernières, elle a la température, la forte douleur, l'œdème très accusé, la fréquence de l'embolie, il semble que l'on doive rapporter à la tuberculose toute phlébite torpide chez les chlorotiques.

Quant à la phlébite rhumatismale, elle présente une allure infectieuse et le diagnostic ne peut présenter une grande difficulté.



Anatomie pathologique. — Pathogénie

L'anatomie pathologique de la phlébite prétuberculeuse est entourée de la plus grande obscurité. Aucune des observations, que nous rapportons à la fin de ce travail, n'ayant été l'objet de constatations nécroscopiques, nous ne pouvons conclure que par analogie avec les autres variétés de phlébite.

Deux hypothèses sont à envisager : ou bien, et cela est certain dans quelques observations, il s'agit d'une phlébite banale, d'origine infectieuse, survenue chez un sujet en puissance de tuberculose comme elle serait survenue chez un individu bien portant, et ne présentant aucun caractère anatomique particulier ; ou bien il s'agit de lésions tuberculeuses vraies.

La tuberculose peut être périveineuse et, d'après la si précise description de M. Letulle (19) « les bacilles s'accumulent en amas pressés dans la périphlèbe et dans la mésophlèbe, au point de faire disparaître presque les éléments constitutifs de ses couches concentriques ; l'endophlèbe reste intacte ou n'est qu'à peine infiltrée de quelques

« bacilles et le sang continue à circuler dans la cavité du vaisseau sans s'y thromboser. » C'est ce type anatomique qui nous paraît correspondre d'une manière parfaite à la phlébite non oblitérante.

Dans d'autres cas, et nous citons à nouveau M. Letulle, « on peut voir une endophlébite végétante simple coexister avec une périphlébite caséuse, essentiellement bacillaire ».

Mais sans insister sur ce point, nous devons faire remarquer que ces descriptions s'appliquent à des veines viscérales, placées au sein de masses tuberculeuses, et subissant de ce fait les atteintes de l'infection tuberculeuse voisine. En dehors de ces cas nous ne pourrions, pour nous éclairer, avoir recours qu'à l'étude anatomo-pathologique des phlébites cachectiques des tuberculeux avancés. Mais ici nous retombons dans des lésions inflammatoires banales, causées le plus souvent par des micro-organismes vulgaires, et nous ne pouvons par conséquent compter sur ces lésions pour nous éclairer sur l'anatomo-pathologie de la phlébite précoce, laquelle, n'ayant jamais été suivie de mort, ne peut avoir d'histoire anatomique.

Il nous paraît plus intéressant d'étudier la question au point de vue pathogénique. La phlegmatia des tuberculeux est de l'avis de tous une phlébite infectieuse, causée par la migration des microbes qui habitent la paroi des cavernes tuberculeuses.

Pareille étiologie ne saurait être admise pour la phlébite précoce : il n'y a pas de cavernes, il ne saurait y avoir

d'infection secondaire. Deux hypothèses alors sont seules possibles : ou bien le point de départ de la phlébite a été une infection banale, partie d'un point quelconque de l'organisme ; il a suffi d'une angine, d'un furoncle, d'une plaie infectée pour faire pénétrer dans le milieu sanguin les quelques staphylocoques ou streptocoques, qui ont déterminé l'éclosion de la phlébite ; ou bien il faut admettre que c'est le bacille de Koch lui-même, issu d'un foyer tuberculeux plus ou moins latent, qui a pénétré par migration jusqu'à la paroi veineuse. Nous allons essayer successivement d'établir l'existence des phlébites causées par ce bacille, et de déterminer ensuite par quelle voie s'est effectuée sa migration.

Dès 1890, Vaquez a rapporté dans sa thèse une observation de phlébite tuberculeuse survenue à la phase cachectique ; à l'autopsie on trouva dans la tunique interne de la veine et dans la partie plus externe du thrombus, des amas de bacilles de Koch, bien colorés par la méthode de Ziehl.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les travaux de Weigert, auxquels nous avons déjà fait allusion, et qui établissent l'existence de phlébites tuberculeuses des veines pulmonaires ayant donné naissance à une tuberculose miliaire aiguë.

Banti (20) rapporte un cas d'endophlébite tuberculeuse de la veine-cave inférieure avec tubercules sous l'endoveine à différentes périodes d'évolution. l'un d'eux avec une cellule géante caractéristique et des bacilles de Koch.

Sabrazès et Mongour (21) ont fait à ce point de vue

des recherches qui nous paraissent d'une importance décisive. A l'autopsie d'une femme de 30 ans, morte de tuberculose cavitaire et ayant présenté, durant les derniers jours de sa vie, une phlébite du membre inférieur gauche, ils ont trouvé une thrombose de la veine iliaque primitive gauche. La veine présentait sur des coupes, colorées par différents procédés, des microcoques arrondis et des bacilles tuberculeux, ces derniers localisés exclusivement dans la couche externe de l'adventice ; et, point très important ils ont vu sur une de leurs coupes un bacille dans la lumière d'un vasa vasorum.

Pouvons-nous, de ces observations qui toutes ont trait à des tuberculeux arrivés à la période terminale, conclure à ce qui se passe chez les tuberculeux au début ? Sommes-nous, en d'autres termes, autorisés à choisir entre les deux théories, que nous avons successivement exposées ; théorie de l'infection et théorie de la lésion spécifique ? Le simple fait d'avoir pu établir au point de vue clinique un type toujours identique à lui-même de phlébite prétuberculeuse, nous paraît plaider en faveur de la seconde hypothèse. Causée par un micro-organisme banal, la phlébite des tuberculeux au début ne serait pas toujours la même : tantôt aiguë, tantôt subaiguë elle se terminerait par la guérison ou se compliquerait d'embolie, suivant la qualité et la virulence de l'agent pathogène supposé.

L'uniformité du tableau clinique nous incite à conclure en faveur d'une tuberculose des veines. Dans cette

hypothèse il nous reste à préciser les voies d'apport du bacille tuberculeux.

Sabrazès et Mongour ont envisagé la question sous ses différentes faces et nous ne saurions mieux faire que de rapporter leurs conclusions.

Ces auteurs se sont demandés si les bacilles avaient suivi la voie sanguine ou lymphatique, avant de se fixer sur les tuniques veineuses. L'absence de granulations tuberculeuses extra-pulmonaires, la rareté du bacille dans les vasa vasorum, leur défaut dans l'endoveine et dans le caillot plaideraient en faveur de la seconde hypothèse. « Nous adopterons volontiers, disent-ils, l'hypothèse d'une migration le long des lymphatiques qui longent les gros vaisseaux et qui, fréquemment chez les tuberculeux sont parsemés d'un chapelet de petits ganglions tuméfiés et criblés de granulations grises ou caséeuses. L'inoculation se ferait donc de proche en proche à l'atmosphère celluleuse, qui enveloppe les parois vasculaires et ultérieurement à ces parois. Cette explication ne sera qu'hypothétique tant que l'on n'aura pas montré sur des coupes d'ensemble d'un paquet vasculo-nerveux comprenant la thrombose, que ce processus d'invasion bacillaire aboutit des ganglions et des vaisseaux lymphatiques aux tuniques veineuses. »

Nous ne pouvons que nous rallier à cette opinion, qui nous paraît la mieux assise à l'heure actuelle parce qu'elle est basée sur un fait anatomique bien étudié. Elle concorde du reste très bien avec le fait que nous signalions plus

haut d'une phlébite préoblitérante et dont les lésions anatomiques consisteraient uniquement en des altérations périphlébitiques.



Traitement

Le traitement ne présente aucune indication particulière ; l'immobilisation répond ici, comme dans les autres phlébites, à la nécessité la plus immédiate : elle calme les douleurs et surtout met à l'abri des complications emboliques. Elle sera réalisée par l'application d'une gouttière couatée en position légèrement élevée.

Ajoutons, lorsque les douleurs sont violentes, la possibilité de recourir à des liniments calmants aux médicaments analgésiques, administrés à l'intérieur. Sans insister sur ce point, disons simplement que, vu la bénignité habituelle de l'affection, il est inutile de maintenir le malade au repos absolu jusqu'au 40^e jour, comme dans les autres phlébites, et dès le vingtième on peut permettre quelques mouvements, à moins que l'œdème et le cordon veineux ne persistent longtemps. Lorsque le malade commence à se lever, le bas à varices est absolument indiqué ; s'il est mal supporté, on pourra le remplacer par une bande de flanelle roulée et moyennement serrée. Quant aux complications tardives, telles que l'atrophie musculaire, elles pourront être combattues par le massage et l'électrisation.

Observations

OBSERVATION I (Personnelle)

Marie L..., 21 ans, femme de chambre, entre dans le service de M. le Dr Brault, à l'hôpital Tenon, au mois de mars 1899, pour une phlébite de la saphène interne du côté gauche.

Les premiers symptômes en remontent à trois jours, époque à laquelle la malade ressentit une légère douleur dans le mollet : le soir elle s'aperçut d'un léger œdème des malléoles. La palpation n'était que très peu douloureuse et les autres régions de la jambe ne présentaient pas d'augmentation de volume. Le lendemain, Marie L..., fut dans l'impossibilité de se lever ; le membre inférieur lourd et sensible, ne permettait pas la marche. Croyant à une simple fatigue, elle voulut cependant au bout de quelques heures reprendre son service ; mais elle ressentit des élancements, des tiraillements profonds dans la jambe ; elle se décida à consulter un médecin qui l'envoya à l'hôpital le 12 mars.

A l'examen on constate un très léger œdème de la jambe, surtout marqué au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Les mouvements du pied ne sont aucunement gênés ; la pression des masses musculaires du mollet est indolore. Il existe sur la partie interne

du tibia une zone très sensible, qui correspond exactement au trajet de la saphène interne. La veine est du reste perceptible sous la forme d'un cordon, gros comme un crayon environ, et très nettement visible au niveau de la malléole interne.

La saphène paraît intacte au niveau de la cuisse. Il n'y a ni ecchymose, ni circulation collatérale.

On diagnostique : phlegmatia superficielle et l'on prescrit l'immobilisation dans une gouttière ouatée.

Le lendemain, 13 mars, la saphène est sensible au niveau de la cuisse ; on perçoit nettement le cordon induré au niveau du condyle et jusqu'à l'arcade crurale. Les veines sous-cutanées abdominales semblent un peu dilatées.

La pression du mollet est douloureuse dans l'interstice des jumeaux ; la saphène externe roule sous le doigt, on peut en suivre le cordon jusqu'au niveau du creux poplité.

Cherchant la cause de cette phlébite, on apprend que la malade n'a jamais eu de varices, malgré un accouchement prématuré remontant à huit mois.

Elle n'est nullement chlorotique, mais avait maigri depuis un mois. Elle habitait autrefois la campagne et vint à Paris il y a dix mois environ. Elle logea pendant assez longtemps en garni dans une chambre où avait habité quelque temps avant une ouvrière morte tuberculeuse ; puis elle se plaça comme femme de chambre. Elle prétend n'avoir jamais été en bonne santé depuis cette époque, ayant peu d'appétit, toussant un peu de temps à autre. Jamais elle n'eut d'hémoptysie, elle ne transpire pas la nuit et n'a pas de palpitations.

A l'auscultation le poumon paraît sain dans toutes ses parties : les bases ne font entendre aucun frottement ; il n'y a d'obscurité

respiratoire qu'au sommet droit en arrière : la respiration y est un peu saccadé, l'expiration prolongée.

La percussion est normale.

Aucun signe de tuberculose dans les autres appareils.

Le toucher vaginal ne fait rien constater d'anormal du côté des trompes ou des ligaments larges.

Les antécédents de la malade ne présentent rien de particulier. Parents, frères et sœurs bien portants. Elle-même n'aurait eu qu'une maladie grave : la scarlatine à l'âge de huit ans. Aucun accident ganglionnaire dans son enfance.

Le 15 mars, la température jusque-là normale, s'élève à 38°2 sans qu'on puisse en trouver la cause ailleurs que dans la lésion phlébitique. La jambe est un peu plus œdématiée, la douleur est nulle au repos. La malade s'alimente et ne tousse pas.

Le 16 mars, la température redevient normale. L'état général est bon, l'état local ne s'est pas modifié.

Le 19 mars, nouvelle élévation de température à 39° à la suite de l'ablation momentanée de la gouttière. La fièvre persiste trois jours à 38°, puis retombe.

Le 22 mars, l'œdème a complètement disparu. La palpation fait constater la disparition presque complète du cordon de la saphène externe, qui est à peine sensible sous le doigt ; la saphène interne ne s'est pas modifiée. Le genou, parfaitement libre ne contient pas de liquide

Le 30 mars, il semble que le cordon de la saphène interne ait diminué dans de notables proportions. On supprime la gouttière tout en interdisant à la malade tout mouvement.

Le 3 avril, on l'autorise à s'asseoir dans son lit, et le 10 on l'assied dans un fauteuil.

La jambe, n'étant aucunement douloureuse, la malade se lève

un peu à partir du 15. On lui fait un peu de massage ; le soir les malléoles sont très légèrement œdématisées, mais il n'y a point de douleur, ni cordon perceptible.

Aucun signe d'auscultation du côté des poumons, la malade, qui a engraisé de quatre livres, sort de l'hôpital le 25 avril.

La maladie avait duré quarante jours.

On l'avait complètement perdue de vue, lorsqu'elle revint à la consultation de l'hôpital Tenon, au mois de décembre 1899, se plaignant de toux fréquente depuis sa sortie, de sueurs et d'amaigrissement marqué.

La température est élevée (39°8) avec grandes oscillations irrégulières ; il y a de la diarrhée, une dyspnée considérable.

Le sommet droit, celui qui en mars, était suspect, est très mat en arrière, et donne en avant un bruit de pot fêlé très net. Le sommet gauche est rempli de râles sous-crépitants. Les deux bases sont infiltrées, et à gauche il semble qu'il y ait une certaine quantité de liquide.

La malade se cachectise de plus en plus ; la base droite se creuse à son tour d'une caverne donnant presque le timbre du pneumothorax.

La malade meurt le 3 janvier ; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION II (Personnelle)

Le nommé R... Georges âgé de 31 ans, journalier entre le 9 septembre à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, lit n° 7, dans le service de M. Ménétrier, suppléé par M. Gallois

Cet homme a été pris trois semaines auparavant, vers le 20 Août, de violentes douleurs dans le genou gauche ; dès le second jour, la douleur était nettement localisée à la région postérieure, au niveau du creux poplité en même temps qu'apparaissait de l'œdème du mollet et de la cheville.

Au bout d'une huitaine de jours, la douleur gagna le pli de l'aîne, l'œdème envahit la cuisse. Puis une légère amélioration se fait sentir ; mais dès le 1^{er} septembre la douleur apparaît au mollet droit, puis à l'aîne droite, en même temps que jambe et cuisse droites s'œdematient à leur tour. Le malade reste ainsi alité chez lui pendant une quinzaine de jours, traité par l'immobilisation et des applications de vésicatoires sur les genoux.

Lorsque nous voyons le malade, le 10 septembre, le diagnostic de phlébite double est évident : les douleurs, violentes surtout la nuit sont localisées de chaque côté au niveau du pli de l'aîne ; le malade indique très nettement avec le doigt le point qui répond à l'embouchure de la saphène ; il accuse également de fortes douleurs dans les masses musculaires du mollet, et à la partie postérieure du creux poplité.

Les douleurs spontanées, sont à peu près continues, mais exagérées par le moindre mouvement ou le frottement des couvertures.

L'inspection dénote l'existence d'un œdème blanc, résistant, occupant les deux membres inférieurs jusqu'à la racine des cuisses ; la région la plus œdématiée paraît être la partie supéro-externe de la cuisse droite.

On voit des deux côtés une circulation collatérale très développée ; au niveau de la jambe sur tout, il existe un véritable lacis de fines veinules sous cutanées. L'œdème envahit légèrement la partie inférieure de l'abdomen ; le scrotum est intact. L'impo-

tence fonctionnelle est absolue, le malade ne peut s'asseoir qu'en soulevant son tronc et s'arc-boutant sur le lit avec les mains.

La palpation prudente, localise le maximum de la douleur au niveau de la région poplitée et du pli de l'aîne et cela des deux côtés.

On sent à gauche assez nettement un cordon dur et douloureux qui paraît être la veine fémorale au dessus de l'embouchure de la saphène. Le trajet de celle-ci est indiqué par une ligne douloureuse, au niveau de laquelle on sent un cordon induré.

Il n'y a pas d'hydarthrose du genou.

Cette phlébite double ne s'accompagne pas de phénomènes généraux notables. La température, pendant les premiers jours, oscille entre 37° et 38°; le pouls est régulier à 80. Le faciès est normal, l'appétit un peu diminué, mais il n'y a pas de troubles digestifs.

Il n'existe aucune lésion de l'appareil génito-urinaire. Le toucher rectal ne dénote rien de particulier.

En recherchant dans l'histoire du malade, l'origine possible de l'affection; on apprend qu'il a toujours joui d'une assez bonne santé: il a eu cependant la rougeole étant enfant et la fièvre typhoïde à 16 ans.

Il a fait son service militaire pendant trois ans et était à cette époque excellent marcheur; il n'a jamais eu de maladies vénériennes.

Marié depuis cinq ans, il a trois enfants bien portants. Dans ses antécédents de famille, on relève la mort d'un frère âgé de onze ans, mort causée par la tuberculose pulmonaire. Le malade déclare avoir fait une période de 28 jours en novembre 1893, et s'être beaucoup fatigué à ce moment. A son retour il aurait eu une légère pleurésie, qui n'aurait duré qu'une quinzaine de jours. Il s'est bien rétabli; mais depuis un mois, quelques jours avant le

début de sa phlébite, il a recommencé à tousser un peu et il a remarqué qu'il avait légèrement maigri, en même temps qu'il sentait ses forces diminuer. Il n'a jamais eu d'hémoptysie, mais depuis deux mois il a une expectoration assez abondante.

L'attention étant ainsi attirée sur l'appareil respiratoire, un examen attentif des poumons dénote les signes suivants :

Dans la fosse sous-claviculaire droite, sonorité normale à la percussion, respiration un peu rude avec quelques très fines crépitations ; pas de retentissement de la toux.

Dans la fosse sous-claviculaire gauche ; sonorité normale, vibrations thoraciques légèrement exagérées. A l'auscultation, respiration rude et saccadée ; expiration prolongée.

En arrière ; rien d'anormal à droite — à gauche dans la fosse sous-épineuse submatité, vibrations exagérées, expiration prolongée, retentissement de la voix et de la toux. Au moment où la toux se produit on entend quelques fines crépitations.

En somme, signes de tuberculose pulmonaire à la première période, plus marqués du côté gauche et permettant de poser le diagnostic de phlébite précoce au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique.

12 Septembre. — Les douleurs spontanées au niveau des membres inférieurs ont disparu ; mais la palpation les réveille aux points signalés plus haut ; l'œdème persiste sans modifications. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch.

16 Septembre. — L'œdème a notablement diminué du côté gauche ; on ne sent plus le cordon de la saphène ni la veine fémorale ; la circulation collatérale est toujours très développée ; à droite l'œdème reste considérable ; mais les douleurs ont presque complètement disparu.

25 Septembre. — La jambe gauche est revenue à l'état nor-

mal et on peut retirer la gouttière de ce côté. La jambe droite est encore œdématiée, mais la douleur a à peu près disparu.

Les signes sthétoscopiques ne se sont pas modifiés.

Le malade est en voie d'amélioration : mais il sort, sur sa demande, dans les premiers jours d'Octobre, encore incomplètement guéri, et il n'a pas été revu depuis cette époque.

OBSERVATION III

(Jaccoud. Bulletin médical, 28 juillet 1895.

Il s'agit d'un maçon de 62 ans, qui, depuis le mois de novembre, est atteint de phlébite.

L'œdème a débuté par la jambe droite, puis la jambe gauche fut prise ; dans les premiers jours de février, le membre supérieur droit fut également atteint.

Le lendemain de son entrée dans notre service, nous avons trouvé, au membre supérieur droit, des oblitérations veineuses visibles même à distance ; les veines superficielles étaient transformées en cordons solides ainsi qu'on peut s'assurer par la palpation.

A ce moment là, il était évident que les veines profondes étaient perméables, car malgré la transformation en cordons pleins de veines superficielles il n'y avait pas d'œdème, ou du moins, s'il existait, il n'était pas considérable.

Aujourd'hui, il n'y a plus de veines perméables, pour assurer dans la limite du minimum nécessaire, la circulation en retour.

Le membre supérieur gauche est maintenant exactement dans

la même situation que le membre supérieur droit à l'entrée du malade ; la basilique et la céphalique sont complètement oblitérées comme l'étaient celles du bras droit, mais il n'y a pas trace d'œdème.

La circulation profonde de ce membre est donc encore intacte. Comme ces phénomènes sont la reproduction exacte des symptômes qui ont précédé l'apparition de l'œdème au bras droit, nous devons craindre qu'au bras gauche l'oblitération des veines profondes ne fasse suite à celle des veines superficielles, et que l'œdème s'y développe.

Je vous ai dit que l'affection a débuté par les membres inférieurs. A un moment leur réseau veineux était pris presque en entier ; cependant nous n'avons jamais eu à craindre sérieusement la possibilité d'un sphacèle, les tissus ne présentant ni comme coloration, ni comme réfrigération, les modifications qui avertissent d'une menace de gangrène.

Quoi qu'il en soit, après un certain temps de *statu quo*, l'œdème a diminué notablement au membre inférieur droit, les tissus ont repris une certaine coloration ; nous pouvons dire que là il y a tendance à la guérison.

Le membre gauche, primitivement moins malade, se trouve actuellement dans le même état que le membre droit au début, et présente une teinte lymphagitique.

A un moment donné, les veines pelviennes ont été prises, car la verge et le scrotum étaient œdématiés ; le malade présente pendant quelques jours (à un examen grossier bien entendu) l'aspect d'un cardiaque ayant de l'anasarque.

Nous sommes donc en présence d'une phlébite des quatre membres, qui sont pris dans toute leur longueur, jusqu'à la racine ; le maximum d'intensité des lésions est au membre supérieur

droit qui présente par place la tainte rosée indiquant un processus aigu. Sous l'influence de ces poussées les ganglions correspondants se sont engorgés.

Il s'agit donc d'une phlébite diffuse dont il faut rechercher la cause.

Cet homme a eu à 22 ans, il y a 40 ans, le typhus en Crimée ; cette affection est trop éloignée pour que la phlébite puisse en relever. Nous ne trouvons aucune autre maladie aiguë ou chronique (et parmi les chroniques je vise surtout la syphilis).

Certaines influences toxiques peuvent irriter les parois veineuses et devenir à un moment donné une cause de phlébite : ainsi peuvent agir l'alcool, le plomb, l'arsenic plus rarement. Mais aucune de ces intoxications ne peut être incriminée chez notre malade, quoique sous ce rapport il y ait un point obscur dans son histoire. Ayant remarqué que depuis quelques années sa vue baissait, il est allé l'an dernier consulter le professeur Panas, qui lui aurait trouvé une double papillite toxique. En définitive nous ne sommes pas plus renseignés sur le chapitre des influences toxiques que sur celui des facteurs d'ordre infectieux. On peut encore penser à deux grosses causes de phlébites : la tuberculose et le cancer. En faveur de la tuberculose on a trouvé les signes suivants : les sommets des deux poumons présentent une légère altération de la sonorité à la percussion, la respiration est rude et la voix retentissante, on a examiné les crachats à plusieurs reprises sans y trouver de bacilles.

En faveur du cancer le malade a maigri, sans être il est vrai cachectique ; un mois avant le début des œdèmes, il a éprouvé des douleurs dans l'épigastre et l'hypochondre. Mais au bout de quelques jours il n'était plus question de cette affection. Jamais le malade n'a eu de vomissements. Toutefois la région épigastrique est

restée douloureuse à la pression. A la palpation on ne trouve rien au foie ni à l'intestin. Les ganglions sont sous la dépendance des phlébites et se trouvent dans les régions correspondantes ; d'autre part il n'y en a pas à la région sous-clavière.

M. Jaccoud en conclut à la possibilité d'un cancer de la région épigastrique, pancréatique ou intestinale, à évolution insidieuse.

Il rejette l'origine tuberculeuse de la phlébite à cause de l'absence de bacilles dans les crachats et parce que, « s'il est vrai que
« la tuberculose peut provoquer des phlébites, il s'agit toujours
« d'une tuberculose ancienne, avancée, qui seule est capable de
« produire ces désordres, et non pas d'une tuberculose encore à
« un si faible degré de développement. »

Nous croyons que l'histoire de ce malade méritait d'être inscrite à côté des observations précédentes et que les lésions des sommets, très probablement de nature phlegmateuse, sont suffisants pour expliquer l'infection veineuse. C'est donc, pensons-nous un nouveau cas de phlébite précoce.

OBSERVATION IV

(Observation VIII de la thèse de Vaquez, résumée)

Homme de 38 ans, entré le 28 août à l'hôpital.

Depuis un mois amaigrissement, toux fréquente. Depuis cinq à six jours gêne de la marche ; point douloureux au mollet avec irradiations dans le flanc gauche.

Etat actuel. — La jambe est œdématiée depuis les malléoles jusqu'à la partie inférieure de la cuisse. Dilatation marquée des

veines superficielles du mollet. A la palpation : douleur au niveau de la partie moyenne du mollet.

L'examen du poumon dénote en arrière et à droite de la submatité, la respiration est faible, on entend quelques ronchus dans les fortes expirations. A gauche respiration plus forte, sonorité normale. En avant et à droite respiration normale. A gauche sonorité plus basse, vibrations exagérées et bronchophonie. En résumé tuberculose pulmonaire au début avec signes croisés.

Le 3 septembre, l'œdème diminue ; on sent nettement un cordon veineux au niveau du creux poplité. Mêmes signes pulmonaires.

Le 8 septembre, l'œdème diminue progressivement.

Le 10 septembre, le malade part pour Vincennes.

OBSERVATION V

Hirtz (Soc. méd. des Hôp. 8 juin 1894).

H. . . , journalier, entré à l'hôpital Beaujon, service du Docteur Maillard, suppléé par le docteur Hirtz, en août 1889.

Il se plaint d'une douleur lancinante de toute la région interne de la cuisse droite s'irradiant dans l'aîne. Depuis deux jours, sa jambe enfle légèrement vers le soir : le malade boite assez péniblement et est obligé d'interrompre son travail qu'il faisait difficilement depuis une huitaine de jours.

Ses antécédents personnels et héréditaires sont bons et jamais sa santé n'a été altérée jusqu'à ce jour.

Il est aisé de constater que la douleur spontanée siège le long

de la paroi de la partie supérieure de la veine saphène interne. On sent, dans l'étendue de 15 centimètres environ, un cordon dur qui roule sous le doigt, et qui est manifestement constitué par une phlébite de la veine saphène.

Mais s'il est facile d'établir le diagnostic de phlébite, il est plus malaisé d'en affirmer la cause. On ne trouve dans les antécédents du malade aucune affection infectieuse, pneumonie, fièvre typhoïde ou grippe pouvant expliquer une coagulation intra-veineuse.

On ne constate ni traumatisme, ni dilatations variqueuses. Frappé cependant d'un certain amaigrissement chez H. . . , en même temps que d'un léger état fébrile vespéral, et me rappelant plusieurs faits antérieurs où la phlébite avait été la manifestation d'une tuberculose jusque-là silencieuse, je portai mon attention sur le poumon. Je constate au sommet gauche, en arrière, une tonalité plus élevée à la percussion et une respiration râpeuse. A la suite d'efforts de toux suivis d'une profonde inspiration, craquements secs très limités. En avant et du même côté, l'inspiration est simplement obscure, et la voix un peu retentissante.

La phlébite guérit en trois semaines, et le malade sortit de l'hôpital avec la rudesse persistante du sommet.

Il partit en convalescence à Vincennes ; mais il s'enrhuma, et quinze jours plus tard il fut renvoyé dans le service ; il avait maigri, accusait des sueurs nocturnes, et toussait fréquemment. Je fais constater aux élèves combien la lésion minime du sommet avait évolué rapidement ; il existait maintenant un commencement de fonte appréciable, des râles sous-crépitants nombreux et une respiration soufflante.

OBSERVATION VI

Hirtz. (Soc. médicale des hôpitaux) 8 juin 1894. Hôpital St-Louis, service des baraques.

A... âgé de 48 ans, entre pour une phlegmatia de la jambe droite ; le cordon veineux se sent à la partie interne de la cuisse et la jambe est très enflée et fort douloureuse.

Impotence fonctionnelle du membre. Pas de maladie grave antérieure. Fièvre à 39° le matin et 40° le soir. Amaigrissement depuis quelques jours. L'examen des organes ne révèle à ce moment rien d'anormal.

On attribue la phlébite à un état variqueux des veines du membre, qui sont cependant à peine dilatées, et qui n'avaient jamais éveillé l'attention du malade. L'examen de tous les organes reste négatif.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, la fièvre qui avait presque disparu depuis quinze jours, se rallume, le malade est pris d'une toux sèche accompagnée de dyspnée continue et d'accès d'étouffements nocturnes. Apparence de bronchite légère avec emphysème aigu généralisé.

Bientôt on constate dans les sommets quelques râles sous-crépitaux fins, amaigrissement rapide, marche de granulie et mort par asphyxie.

Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite, toute trace de phlegmatia avait disparu depuis 15 jours, l'évolution avait été rapide, elle a duré environ une vingtaine de jours.

OBSERVATION VI (bis)

Hirtz (Soc. méd. des hôp.) 8 juin 1894

Fouliard Joseph, journalier, entré à l'hôpital Tenon, salle Lelong, le 12 mai 1894.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans de néoplasme abdominal; mère morte à 62 ans de dysenterie.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade jusqu'en 1893, où il entre dans le service de M. le Docteur Faucher à Saint-Antoine. On lui trouve de la rudesse respiratoire au sommet droit avec des signes fonctionnels à peine appréciables de tuberculose.

Il présente à l'examen une phlegmatia de la jambe droite avec œdème peu marqué au pied. Il guérit en trois semaines par le repos seulement. Le traitement général consista dans l'emploi de l'huile de foie de morue et l'acide borique à la dose de 7 gr. dans un julep.

On constate aujourd'hui dans le sommet droit des craquements manifestes en avant et en arrière.

Le malade est anémié et son pouls est ralenti, oscille entre 46 et 48 pulsations.

OBSERVATION VII

Hirtz. (soc. médicale des hôpitaux) 8 juin 1894.

Cuinet Louis, âgé de 33 ans, employé entré dans le service de M. Le docteur Hirtz, le 25 septembre, salle Parrot, lit n° 15.

Dumont

Tuberculose au début et phlegmatia alba dolens.

Entré à l'hôpital pour la toux et pour une douleur siégeant à la face interne de la cuisse droite.

Le malade ignore ce que son père est devenu ; sa mère est morte à l'âge de 60 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine. Comme maladie antérieure du malade, on ne trouve que deux attaques d'influenza, l'une du mois de janvier 1892, l'autre du mois d'avril 1893.

Les deux attaques ont été très légères, et ont guéri au bout de 4 jours.

Il n'a jamais toussé et même ne s'enrhumait pas facilement.

Depuis deux mois, à la suite d'un coup de froid, il a commencé à tousser, la toux s'accompagna d'amaigrissement assez marqué, mais surtout de transpiration abondante.

Il ne faisait pas trop attention à sa toux quand, le 19 septembre (jeudi), il a été pris d'une douleur sourde au niveau du creux poplité ; la douleur allait en progressant et le lundi, quatrième jour après le début de cette douleur, il est forcé de bander sa jambe pour pouvoir aller à son travail.

Cependant il continue à travailler jusqu'au mercredi, quand il est forcé de se coucher à cause d'un œdème généralisé de tout le membre intérieur.

Il reste au lit jusqu'à jeudi dans l'après-midi : le gonflement (œdème) avait disparu, mais la douleur avait persisté ; il va à la consultation du Bureau Central d'où il est envoyé d'urgence à l'hôpital Tenon, dans notre service.

Etat actuel. — Le malade est grand, svelte, la figure un peu pâle et amaigrie.

A l'examen. — On constate sur la face interne de la cuisse une coloration lymphangitique de la peau.

A la palpation. — On trouve un œdème dur sans godet et on constate un cordon dur allant de la face interne du genou à deux centimètres au dessous de l'arcade crurale.

A la pression. — On provoque de la douleur qui, cependant, n'est pas très marquée. — On ne trouve aucune érosion du côté du membre pouvant expliquer la lymphangite.

Pas d'impotence fonctionnelle et aucune altération des muscles.

Examen. — Poumons : Percussion droite et gauche, en avant : Sonorité normale dans la région claviculaire. En arrière : sonorité normale.

Auscultation. — En avant : Un peu de rudesse. En arrière : Inspiration obscure, craquements nets.

Appareil digestif. — Appétit conservé, pas de diarrhée, plutôt constipation.

Foie. Rate. — Normaux.

Appareil circulatoire. — Cœur normal. Pression artérielle, 16.

Système nerveux. — Rien à signaler. Le malade au bout de 15 jours peut se lever, la lymphangite a disparu, le cordon veineux se sent encore.

Le malade au bout d'un mois peut marcher, et l'œdème ne reparait pas.

Sous l'influence du régime suralimentaire, il a engraisé, et les lésions du sommet restent stationnaires.

Le malade sort de l'hôpital le 5 octobre 1893. Evolution de la phlébite en dix-sept jours.

OBSERVATION VIII

Hirtz. — (Société Méd. des Hôp.) 8 juin 1894.

Arnoud Louis, âgé de trente-huit ans, camionneur, entre dans le service de M. le docteur Hirtz. le 2 février 1894, salle Lelong, n° 8.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un frère et une sœur bien portants ; quatre frères et sœurs morts très jeunes.

Antécédents personnels. — A trois ans, fièvre typhoïde ; à vingt ans bronchite, hémoptysie pendant deux ou trois jours : il reste deux mois malade.

A vingt-et-un ans, il part pour le service militaire et passe trois ans à la caserne sans maladie.

Au point de vue de l'alcoolisme le malade déclare boire chaque jour deux litres de vin et plusieurs apéritifs.

Il tousse tous les hivers.

Vers Noël 1893, il est pris de douleurs névralgiques dans la nuque.

Il entre à l'hôpital Tenon, service de M. Hirtz, où il reste environ trois semaines.

On constate des craquements dans les deux sommets pulmonaires et une névralgie de la nuque.

Il sort de l'hôpital, guéri des phénomènes douloureux, et reprend son travail.

Au bout de huit jours, il est obligé de l'interrompre et il revient le 2 février 1894, à la consultation pouvant à peine marcher. On l'admet salle Lelong.

Etat actuel. — Le malade se plaint de vives douleurs dans les deux jambes. Il a souffert de crampes depuis quelques jours.

La jambe gauche est particulièrement douloureuse. Elle présente un léger œdème, et la moindre pression comme le moindre mouvement suffisent à exaspérer la douleur continue que le malade accuse dans la région.

La marche est impossible. En palpant la partie postéro-supérieure de la jambe gauche, au dessous du pli poplité, on sent un cordon veineux long de 2 à 3 centimètres, dur et douloureux à la pression.

Il tousse un peu, cette toux est sèche. Depuis deux ans, il a maigri de 4 kilogrammes.

Il a quelques sueurs nocturnes, il dort bien, pas de cauchemars, pas de pituites.

Auscultation. — Poumon. Légère submatité dans la région des sommets. Craquements secs des deux côtés.

Cœur. — Rien de particulier.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire (première période) phlébite de la jambe gauche.

9 février 1894. — On ne sent plus le cordon veineux, toute trace d'œdème a disparu. La jambe gauche n'est plus douloureuse à la pression.

Les crampes persistent.

13 février 1894. — Le malade se remet à marcher, mais les crampes reprennent rapidement.

16 février 1894. — L'amélioration est telle que le malade demande à sortir de l'hôpital.

La phlébite a duré au maximum quinze jours.

« L'année dernière dans le service de la clinique médicale de la Pitié, nous avons pu observer pendant plus de trois mois, un

jeune Allemand, âgé de 20 ans, et qui sans cause appréciable, a été pris tout d'un coup d'œdème du membre inférieur gauche avec impotence et douleur de ce membre. C'était la manifestation d'une violente phlegmatia, qui au bout de trois semaines, frappait aussi le côté opposé. Après trois mois de séjour à l'hôpital (salle Jenner, 49. Suppléance de M. le Dr Debove), le malade peut sortir à peu près guéri. Pendant ce temps, nous avons pu l'examiner à loisir et malgré nos recherches minutieuses et répétées nous n'avons jamais trouvé, soit dans l'estomac, soit dans les poumons une lésion organique quelconque, capable d'entraîner une thrombose veineuse. Peut-être la respiration sous la clavicule gauche, était-elle un peu rude, mais vraiment, si l'on s'en rapporte aux faits jusqu'à présent publiés, il n'y avait pas là de quoi expliquer la phlegmatia. Du reste la santé générale était restée excellente. Force nous fut donc d'admettre une coagulation spontanée d'origine non cachectique, et notre sujet n'ayant jamais eu aucune manifestation rhumatismale, nous croyons à cet égard pouvoir repousser l'idée de phlébite rhumatismale.

OBSERVATION IX

Hirtz. (Soc. méd. des hôp., 8 juin 1894)

* Mademoiselle de S..., dix-neuf ans. Grande, maigre, issue par son père, d'une famille névropathique, par sa mère, de tuberculeux, est prise en l'année 1880, d'une phlébite aiguë de la veine saphène interne de la jambe gauche. Le diagnostic fut posé par mon regretté maître Noël Guéneau de Mussy, mais la cause de la

maladie lui échappa tout d'abord. L'examen de tous les organes fut pratiqué avec soin et ne révéla aucune lésion apparente ; on découvrit un léger souffle à la base du cœur, des bruits d'anémie dans les vaisseaux du cou, et on se rattacha à l'idée d'une phlébite chez une chloro anémique.

La résolution de l'inflammation veineuse fut assez rapide, le cordon qui existait très nettement à la partie inférieure de la jambe disparut au bout de trois semaines en même temps que l'œdème malléolaire qu'il accompagnait.

La malade put se lever ; l'état général s'améliora et la santé parut si bien remise que la jeune fille fut fiancée. L'hiver approchait, la famille partit pour Nice environ six mois après la guérison de la phlébite.

Au bout de six semaines de séjour dans le Midi, Mlle de S..., fut prise d'accès de fièvre vespérale, son appétit diminua, elle maigrit rapidement, et la famille inquiète, appela en consultation un de nos maîtres de passage à Nice, qui posa le diagnostic de tuberculose aiguë pulmonaire, et conseilla aux parents de reprendre au plus vite le chemin de Paris. A son arrivée, nous constatâmes le bien-fondé de l'arrêt qui avait été prononcé.

La malade présentait tous les signes d'une infiltration tuberculeuse à forme granulique et succombait un mois après son retour.

L'année d'avant, une de ses tantes avait été enlevée par une phtisie galopante.

OBSERVATION X

Observation X de la thèse de Callais.

Meschio François, âgé de 69 ans, fumiste, entré le 12 juin 1896. Salle Lelong, n° 5 bis.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à un âge avancé ; 4 frères et 3 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à noter.

Un fils de 38 ans toujours en bonne santé, une fille morte en nourrice.

Le malade entre à l'hôpital le 12 juin 1896.

Il raconte que son membre inférieur gauche est enflé depuis le mois de janvier, ce qui l'a obligé à rentrer à l'hôpital Andral dans le service de M. le Docteur Mathieu, le 17 mars 1896.

Voici les renseignements fournis sur le malade pendant son séjour à Andral.

A son entrée, il monte péniblement les deux étages, soutenu par son fils. Il n'éprouve aucune douleur, aucun trouble digestif, ni anorexie, ni diarrhée, ni constipation. Il ne se plaint que de l'œdème de sa jambe qui s'exagère beaucoup par la marche. Pas de fièvre. A l'examen, facies pâle, œdème de tout le membre inférieur gauche, surtout marqué au niveau de la cuisse. La pression donne un godet. A droite, quelques cicatrices consécutives à des brûlures survenues il y a 45 ans environ.

Du côté du membre œdématisé on sent un cordon veineux au niveau de l'arcade crurale et au-dessous sur une longueur de 6 à 7

centimètres ; sur le trajet de ce cordon la peau est rosée et on sent de l'empâtement.

Rien au cœur.

Urines normales.

Le toucher rectal ne fait reconnaître aucune lésion du rectum ni de la prostate.

Aux poumons, submatité au sommet gauche et en arrière. avec obscurité de la respiration ; un peu de retentissement de la voix

On prescrit : régime lacté et repos absolu au lit. Néanmoins le malade se lève en cachette et l'œdème augmente.

10 mai. — L'œdème a diminué peu à peu et finit par disparaître. On permet au malade de se lever un peu. En montant sur un siège il ressent une vive douleur dans la région inguinale droite et est obligé de se coucher.

12 mai. — On note au membre inférieur droit un œdème semblable à celui du côté gauche. On ne sent pas de cordon veineux et l'on ne trouve rien pour expliquer l'œdème.

12 juin. — Le malade entre à l'hôpital Tenon ; il est sorti la veille d'Andral.

L'état est le même qu'au mois de mai : les deux jambes sont œdématiées jusqu'aux genoux ; rien aux cuisses.

Au niveau de la région inguinale gauche on voit une circulation collatérale peu marquée.

Aux poumons, submatité au sommet gauche en arrière ; respiration rude, et, après la toux, craquements secs. Au sommet droit, en avant, respiration rude et saccadée. Le malade n'a jamais eu d'hémoptysie et ne tousse presque pas. Expectoration peu abondante dans laquelle, à Andral on n'a pas trouvé de bacilles ; nous

avons fait plusieurs examens et sommes arrivé au même résultat négatif.

Sensibilité intacte dans tous ses modes.

Réflexes normaux ; pas de troubles trophiques.

Rien du côté des organes des sens.

La contractilité électrique est diminuée des deux côtés pour les extenseurs des jambes et pour les fléchisseurs de la cuisse ; elle est normale pour les autres muscles.

L'état général du malade est légèrement atteint, il est pâle et anémié, mais a conservé son appétit. Le pouls est à 60, mais faible ; on donne au malade 0 gr. 50 de caféine par jour et on le maintient au lit avec un bandage ouaté compressif des deux jambes.

17 juin. — L'état est le même ; l'œdème semble cependant avoir un peu diminué. Pas de douleurs ; il n'y en a du reste jamais eu de vives.

OBSERVATION XI

Observation XXIII de la Thèse de de Brnn.

Phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs. Tuberculose pulmonaire survenue ultérieurement

Le nommé Dollian Lucien, âgé de 47 ans tanneur, entré le 10 mai 1882, salle Marthe, n° 14 dans le service de M. le docteur Péan.

Bonne santé habituelle, ictère de huit jours il y a dix ans. Pas de Rhumatisme.

Il y a trois semaines, ce malade constatait au niveau de la cuisse gauche un cordon dur et douloureux suivant le trajet de la veine fémorale. Douleurs assez vives, surtout pendant la marche. Au bout de deux ou trois jours, enflure de la partie supérieure de la cuisse suivie le lendemain d'œdème du reste du membre.

Le 11 mai, la mesuration donne les résultats suivants :

	Côté gauche	Côté droit
Jambe.....	36	32
Genou.....	37 5	35
Cuisse.....	44	39

Pas de douleurs à la pression de la cuisse, un peu de douleur à la pression du mollet sur une longueur verticale de 12 centimètres, commençant à trois centimètres au dessous de l'interligne du creux poplité. On sent très légèrement le cordon de la veine fémorale.

Très bon état général. Bon appétit, jamais de vomissements ou de troubles digestifs.

L'auscultation pulmonaire est normale. Cependant l'expiration est légèrement rude et un peu prolongée dans la fosse sous-clavière droite ou il n'y a du reste, ni retentissement vocal exagéré, ni submatité.

20 mai. — Hémoptisie assez considérable. L'auscultation n'est pas modifiée. Pas de dyspnée. Perchlorure de fer. Glace.

21 mai. — L'hémoptysie est arrêtée.

25 mai. — Elle s'est reproduite. Toux, râles sous-crépitaux occupant toute la base et la fosse sous-épineuse gauche.

28 mai. — Le malade continue à tousser.

13 juin. — Douleur vive au mollet droit.

15 juin. — La douleur a remonté à la cuisse droite le long du trajet de la veine fémorale.

16 juin. — Douleur vive : le malade n'a pas dormi depuis trois jours ; douleur continue sans élancement. Le membre inférieur droit, demi-fléchi, repose sur la face externe. Considérablement tuméfié dans toute son étendue, il a une coloration normale, plutôt un peu rose que blanche. Quelques houpes variqueuses. L'empainte du doigt persiste peu à la cuisse, davantage à la jambe.

Un peu d'hydarthrose.

Il ne reste plus qu'un peu d'œdème de la partie inférieure de la jambe gauche.

Dyspnée. Point de côté à gauche, qui persiste malgré l'application d'un vésicatoire.

17 juillet — Le membre inférieur droit a considérablement diminué de volume.

A l'auscultation : Souffle tubaire avec râles sous-crépitaux, bronchophonie et matité sous la clavicule droite ; râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses du même côté. A gauche, craquements secs dans la région sous-clavière.

Nous quittons l'hôpital à la fin de juillet et quand nous y revenons dans les premiers jours d'octobre, nous trouvons notre malade pâle, décharné, considérablement affaibli, remplissant tous les jours un crachoir d'une expectoration purulente, et présentant aux deux sommets de gros bruits caverneux.

Abcès à la marge de l'anus.

Malgré nos conseils, il sort le 15 octobre.

A la suite de l'observation l'auteur émet l'idée suivante :

« N'est-ce pas là une preuve que la phlegmatia peut se manifester à toutes les périodes de la tuberculose, et ce fait ne nous montre-t-il pas que si cette complication est fréquente, surtout aux périodes ultimes, elle peut aussi se produire aux périodes initiales. C'est là l'explication de certains faits de phlegmatia pendant le cours de pleurésies dont la nature tuberculeuse s'est révélée plus tard, et nous croyons que l'observation, communiquée par M. Luc à la Société clinique, dans le courant de novembre 1883, rentre dans la catégorie clinique que nous signalons ».

OBSERVATION XII

(Observation X de la thèse de Proby, résumée)

Jeune fille de 23 ans. Porte au niveau du cou des cicatrices d'abcès peut-être tuberculeux, Tousse depuis trois mois, maigrit, perd ses forces. Pas d'hémoptysie. pas de transpirations nocturnes,

Entre à l'hôpital pour de l'œdème de la jambe gauche et des symptômes d'anémie assez marqués.

Elle raconte qu'elle ressentit subitement, deux jours auparavant, une douleur assez vive dans le mollet gauche. La température est à l'heure actuelle à 33°, le mollet est douloureux, il y a une circulation collatérale marquée.

À l'auscultation, la respiration paraît normale, peut-être moins nette à droite où la percussion donne une légère submatité au sommet.

La guérison n'est pas indiquée.

OBSERVATION XIII

(Observation IX de la thèse de Proby, résumée)

Jeune fille de 25 ans, blanchisseuse, dont la mère mourut de tuberculose pulmonaire et une sœur d'une maladie indéterminée à 18 ans.

Entre à l'hôpital pour des symptômes de chlorose : souffles dans les vaisseaux, pâleur, altération globulaire marquée.

Elle ressentit, quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, une douleur brusque dans la jambe gauche.

A l'examen on trouve un œdème blanc, dur, un cordon profond suivant le trajet de la veine fémorale; un peu de circulation collatérale. Température 39°5.

On ne put examiner le poumon le premier jour. Trois jours après, on trouve, en l'auscultant, des frottements pleuraux à la base droite, de l'obscurité respiratoire et un peu de souffle. A la percussion, matité hydrique très nette.

L'épanchement s'accroît les jours suivants puis diminue et guérit en quinze jours.

La phlébite se termine au bout de deux mois et ne laisse pas de traces.

OBSERVATION XIV

(Observation XIV de la thèse de Proby résumée)

Jeune fille de 19 ans, tousse depuis longtemps, entre à l'hôpital pour des symptômes d'anémie et de la faiblesse générale.

A l'auscultation, on lui trouve une certaine rudesse aux sommets, un peu de matité à droite et en arrière et après la toux quelques craquements secs.

Elle sort améliorée et rentre quelques jours après pour une phlébite de la jambe droite. La température est à 39°. La jambe est très œdématiée et un peu douloureuse. Le début a été lent, graduel, peu douloureux. La malade se plaint seulement d'une légère tension dans le membre et d'une certaine lourdeur.

Elle guérit en deux mois sans complications et ne garda de sa phlébite qu'un peu de tuméfaction malléolaire le soir.



Conclusions

I. — Il existe une phlébite prétuberculeuse, ou mieux une phlébite précoce des tuberculeux, survenant à la période initiale de la tuberculose pulmonaire chronique.

II. — Cette phlébite se caractérise cliniquement par sa courte durée, l'existence de douleurs modérées, d'œdème peu accusé, de circulation collatérale légère, d'un cordon veineux superficiel douloureux sans réaction inflammatoire voisine, enfin par le peu d'intensité ou même l'absence de phénomènes généraux. Elle n'a jamais donné lieu à des complications emboliques.

III. — Le diagnostic de cette phlébite prétuberculeuse se pose surtout avec la phlébite des chlorotiques, qui n'est souvent qu'une phlébite prétuberculeuse méconnue, et avec la phlébite syphilitique.

IV. — Caractérisée anatomiquement, selon toute vraisemblance, par des lésions surtout périveineuses, cette

phlébite précoce nous paraît due à l'infection des parois veineuses par le bacille de Koch, arrivé par migration le long des voies lymphatiques.

Vu : Le Président de la Thèse,
LANDOUZY.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



Bibliographie

1. *Callais*. — Thèse de Paris, 1896.
2. *Mérigot de Tragny*. — Revue Générale de Clinique et Thérapeutique 1892.
3. *De Brun*. — Thèse, Paris, 1884.
4. *Vaquez*. — Thèse, Paris, 1890.
 - Bulletin Médical, 20 décembre 1891.
 - Société Anatomique, 1892.
 - Cliniques de la Charité. (Page 833.)
 - Congrès de Moscou, 1897.
5. *Hirtz*. — Société Médical des Hôpitaux, 1894.
6. *Maricot*. — Thèse, Paris, octobre, 1899.
7. *Papillon*. — Thèse, Paris, 1897.
8. *Proby*. — Thèse de Lyon, 1889.
9. *Daguillon*. — Thèse de Paris, 1894.
10. *Duponchel*. — Société des Hôpitaux, Février 1890.
11. *Letulle*. — Société des Hopitaux, Février 1890.
12. *Weigert*. Berliner klinische Wochenschrift, janvier 1894.
13. *Mosnay*. — Thèse de Paris, 1888.
14. *Gouget*. — Presse Médicale, 1895, n° 64.
15. *Monteux*. — Presse médicale 1898, n° 38.
16. *Mauriac*. — Traité de la syphilis, Paris 1888.

17. *Mendel*. — Archives générales de médecine, 1893.
18. *Lenoir*. — Congrès de Lille, 1899.
19. *Letulle*. — Anatomie Pathologique (Cœur, vaisseaux, poumon.)
20. *Banti*. — La Sperimentale, 1892. Tome II. Page 408.
21. *Sabrazès et Mongour*. — Société Anatomique de Bordeaux, 1894.
22. *Jaccoud*. — Bulletin Médical, 1895.
23. *Cruveilhier*. — Anatomie Pathologique et article : Phlébite in-Dictionnaire de Médecine.
24. *Trousseau*. — Cliniques. Tome III.
25. *Widal*. — Thèse de Paris, 1891.
26. *Hanot et Mathieu*. — Archives Générales de Médecine, 1877.
27. *Lancereaux*. — Anatomie Pathologique.
28. *Strauss*. — La tuberculose et son bacille.

